

**EINFLUSS VON GLUKOKORTIKOIDEN
AUF DEN GLYKOGENGEHALT
IN MENSCHLICHEN LEBERPUNKTATEN**

von

Hartmut Rieber

aus

Würbenthal/Sudetenland

1968

Aus der Medizinischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. L. Demling

EINFLUSS VON GLUKOKORTIKOIDEN AUF DEN GLYKOGENGEHALT IN MENSCHLICHEN LEBERPUNKTATEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Hartmut Rieber

aus

Würbenthal/Sudetenland

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

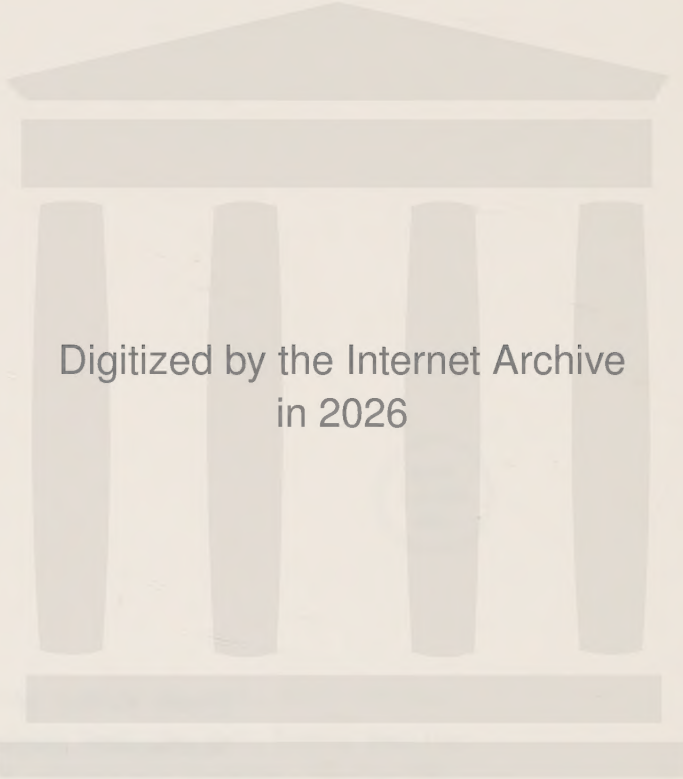


Dekan: Prof. Dr. med. Adolf Kröncke

Referent: Prof. Dr. med. Ludwig Demling

Tag d. mündlichen Prüfung: 19. 9. 1968

Meiner Mutter in
Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Methodik und Kasuistik	2 - 4
Ergebnisse	5 - 8
Diskussion	9 - 10
Zusammenfassung	11
Abbildungen	12
Tabellen	13 - 26
Literaturverzeichnis	27 - 35

Neben den üblichen Leberpunktionsprüfungen hat die histologische Diagnostik auf Grund von Leberpunktaten zunehmende Bedeutung gewonnen. Insbesondere über Beziehungen zwischen Hyperlipämie, Diabetes und Fettleber konnten während der letzten Jahre interessante Aufschlüsse erzielt werden (1-12, 16-18, 20, 21, 23, 25-28, 31-33, 41, 43, 45, 47, 49, 51-55, 59-62, 71, 74, 78-82). Die Frage, inwieweit dem Leberglykogen bei den verschiedenen Störungen im Leberstoffwechsel eine besondere Bedeutung zukommt, wurde bislang vorwiegend mit Hilfe sekundärer Funktionsteste bearbeitet. So deutete eine Abnahme der hyperglykämischen Wirkung nach Glukagonbelastung bei Patienten mit schwerem Leberparenchymschaden auf eine verminderte Glykogenspeicherung in der Leber hin (30, 35-40, 42, 82). Über direkte quantitative Glykogenbestimmungen in Leberpunktaten liegen vorerst nur vereinzelte Mitteilungen vor (1-5). In der vorliegenden Arbeit sollten daher die Ergebnisse der histologischen Diagnostik aus Leberpunktaten mit denen quantitativer Glykogenbestimmungen verglichen werden. Außerdem wurde bei einzelnen Fällen der Einfluß einer Glukokortikoid- oder Anabolikumtherapie auf das Leberglykogen geprüft.

Methodik und Kasuistik

Im Rahmen der üblichen Leberpunktion wurde etwa die Hälfte des für die histologische Untersuchung gewonnenen Leberzylinders zur quantitativen Glykogenbestimmung verwendet. Nachdem das Punktionsmaterial auf 1/10 mg genau gewogen war, wurde es zur Hitzekoagulation der Fermente in ein Wasserbad von 60 °C gestellt, eine Stunde an der Wasserstrahlpumpe evakuiert und damit entwässert. Probeuntersuchungen mit Rinderleber hatten ergeben, daß bereits nach 30 - 35 Minuten 95% des erreichbaren Trocknungsgrades erzielt wurden. Nach der Entwässerung wurden die Präparate erneut gewogen und ihre Trockensubstanz bestimmt. Auf Grund von Vorversuchen können die so gewonnenen Präparate ohne Verluste 2-3 Tage im Kühlschrank gelagert werden. Das hier angewandte Verfahren zur Glykogenbestimmung beruht im Wesentlichen auf der Methode von PFLÜGER (50) die von OSTERBERG (48), GOOD, KRAMER und SOMOGYI (19) später modifiziert wurde. Wie bei BEHRINGER und THALER (4; 5) wurde das Gewebe in einem einzigen Gefäß, das heißt in einem spitzen Zentrifugenglas mit 5 ml-Markierung verarbeitet, um Verluste durch Umfüllen zu vermeiden. Die getrockneten Punktate wurden mit 1 ml 30%iger KOH versetzt, 20 Minuten unter mehrmaligem Schütteln im siedenden Wasserbad erhitzt und zur vollständigen Lösung gebracht.

Nach Abkühlung wurde 1 ml 96%iger reiner Äthylalkohol zugegeben, das Gemisch geschüttelt und vorsichtig zum Sieden erhitzt, erneut abgekühlt und 15 Minuten mit etwa 10 000 g zentrifugiert. Der Überstand wurde dekantiert und das Reagenzglas zum restlichen Ausfließen 3 Minuten auf Filtrierpapier gestellt. Der Rückstand wurde mit 1 ml aqua dest. erneut aufgekocht, gelöst, mit 96%igem Alkohol gefällt und zentrifugiert (s.O.), danach mit 1 ml 0,5 n HCl versetzt sowie zur Hydrolyse 2 Stunden lang gekocht. Die Lösung wurde mit 0,6 n NaOH neutralisiert (Phenolrot als Indikator) und mit aqua dest. bis zur 5 ml-Marke aufgefüllt. Die sorgfältige Vermischung erfolgte durch mehrmaliges Kippen nach Verschuß mit einem Gummistopfen. Dieser Lösung wurden 0,2 ml entnommen, nach der Standard-enzymmethode (BÖHRINGER) für Blutzuckerbestimmung aufbereitet und photoelektrisch ausgewertet. Dabei wurden jeweils drei Doppelbestimmungen vorgenommen: 1.) mit der Normalkonzentration, 2.) mit der doppelten sowie 3.) mit fünffacher. Auf diese Weise wurden jeweils zwei Doppelmeßwerte erlangt, die im Meßbereich der Enzymmethode liegen. Die gefundenen Zuckerwerte wurden auf 1 mg Trockensubstanz umgerechnet. Der Glykogengehalt ergibt sich durch Multiplikation mit dem Faktor 0,925.

Mit Hilfe dieser Methode wurden insgesamt 58 Leberpunktate bei 55 Patienten untersucht. Das Krankengut beinhaltete 18 Patienten mit Diabetes mellitus, 23 mit Adipositas - nach PERLEY und KIPNIS (40) Personen, deren Körpergewicht 115% des für die entsprechende Altersstufe und

Größe errechneten Normalgewichtes überschreitet - und 54 mit Hyperlipämie (Cholesterin über 250 mg%, Esterfettsäuren über 1,2 mval/100 ml). Die einzelnen Gruppen wurden nach klinischen und histologischen Gesichtspunkten eingeteilt und mit Hilfe der üblichen statistischen Methoden miteinander verglichen (t - Test für Gruppen mit ungleicher Probandenzahl).

Ergebnisse

Beim Vergleich des gesamten Krankengutes (s. Tab. Ia,b) fand sich im Mittel kein wesentlicher Unterschied der Glykogenwerte zwischen Männern und Frauen. Das Kollektiv mit Diabetes mellitus (18) lag mit seinen Glykogenwerten um 24 % niedriger als ein Vergleichskollektiv (40) ohne Diabetes ($t = 1,6067$).

Diese Differenzen waren bei den Männern (13) mit -9% weniger ausgeprägt als bei den Frauen (5) mit -53% . Ein um 40% geringerer Leberglykogengehalt bei diabetischen Frauen mit $82,0 \mu\text{g}/\text{mg}$ Trockensubstanz gegenüber einem Wert von $136,23 \mu\text{g}$ bei Männern ließ sich statistisch noch nicht sichern ($t = 1,949$).

Während bei der Gegenüberstellung der Leberglykogenwerte bei Adipösen (23) und Nichtadipösen (35) kein Unterschied festgestellt wurde, zeigte die Aufgliederung in Geschlechter um 20% höhere Werte bei übergewichtigen Männern (11) sowie eine Verminderung bei adipösen Frauen (12) um -28% im Vergleich zu einer jeweiligen normalgewichtigen Gruppe (Männer 28, Frauen 7). Die geringere Glykogenmenge bei adipösen Frauen im Vergleich zu übergewichtigen Männern konnte mit einem t-Wert von 2,465 gesichert werden ($p < 0,05$),

Der Einfluß einer Hyperlipämie auf das Leberglykogen zeigt sich in einer Abnahme der Mittelwerte von $168 \mu\text{g}/\text{mg}$ Trockensubstanz auf $142 \mu\text{g}$ (-15,5%). Der geringere Glykogengehalt fand sich jedoch nur in Leberpunktaten bei Männern (22) mit Hyperlipämie (-25%), ($t = 1,678$), während bei Frauen

(12) keine wesentliche Änderung zu beobachten war.

Unter Berücksichtigung der histologischen Diagnosen eines normalen Biopsiefundes (14), einer leichten (21), mittleren (6) und schweren (12) Leberverfettung, sowie einer Hepatitis (3) fand sich eine Abnahme der Leberglykogenwerte bei der Leberverfettung, während bei der Hepatitis keine wesentlichen Unterschiede vorlagen. (s. Abb. 1 und Tab. II a+b) Am stärksten war hierbei die leichte und schwere Leberverfettung betroffen. Hierbei ergaben sich Glykogenabnahmen um 45% bzw. 42% ($t = 3,625$, $p < 0,01$ bzw. $t = 2,463$, $p < 0,05$). Teilt man dieses Krankengut nun auf nach den klinischen Symptomen, d.h. Diabetes, Adipositas und Hyperlipämie, so ergibt sich jeweils eine Abnahme bei leichten und schweren Formen der Leberverfettung, während bei den mittelschweren keine deutlichen Unterschiede errechnet werden konnten (s. Tab. II a+b). Dagegen sind die Leberglykogenwerte bei mittelschwerer Leberverfettung im Diabetikerkollektiv wesentlich niedriger als bei Nichtdiabetikern (-38%).

Bei den Normalgewichtigen fand sich eine Abnahme des Leberglykogengehaltes bei den Patienten mit Leberverfettung, bei der leichten Form um 34% ($t = 2,180$, $p < 0,05$), bei der mittleren Verfettung um 20% ($t = 0,6883$), bei schwerer 40% ($t = 1,368$, $p < 0,2$). Noch deutlicher waren die Unterschiede bei den adipösen Fällen, bei denen bei histologisch normalen Fällen sogar ein relativ hoher Glykogengehalt mit 312,5 $\mu\text{g}/\text{mg}$ Trockensubstanz errechnet wurde. Die leichte und schwere Leberverfettung ergaben um 69% und 63% niedrigere Werte

($t = 5,791$, $p < 0,01$ bzw. $t = 3,191$, $p < 0,02$). Bei der mittelgradigen Leberverfettung fand sich im Mittel keine wesentliche Verminderung gegenüber dem Vergleichskollektiv, jedoch lagen die Mittelwerte um annähernd $100 \mu\text{g}$ höher als bei den Nichtädiptosen.

Die Gegenüberstellung der Hyperlipämiker und Nicht-hyperlipämiker zeigt bezüglich des histologischen Befundes insofern Unterschiede, als das Leberglykogen bei sämtlichen drei Gruppen mit Leberverfettung gegenüber dem Vergleichskollektiv deutlich niedrigere Werte aufwiesen, während dies bei den Nichthyperlipämikern lediglich bei der Gruppe mit leichter Leberverfettung der Fall war (s. Tab II a).

Die Aufteilung der Ergebnisse nach klinischen Gesichtspunkten innerhalb der einzelnen histologischen Gruppen (Tab. III - VIII) zeigte sowohl einen gewissen Einfluß der Adipositas mit Tendenz zu etwas höheren Werten, als auch des Diabetes mellitus zu niedrigeren Werten, hier insbesondere bei mittelgradiger und schwerer Leberverfettung. Auffallend war, daß bei normalem histologischen Leberbefund sowie bei leichten Formen der Leberverfettung die Glykogenmittelwerte für Hyperlipämiker höher lagen als bei Nichthyperlipämikern, während bei mittelschwerer und schwerer Leberverfettung deutlich niedrigere Werte bei den Hyperlipämikern vorhanden waren. Allerdings ließen sich diese Unterschiede statistisch noch nicht sichern.

Die Tendenz zu etwas höheren Glykogenwerten beim weiblichen Geschlecht findet sich insbesondere in den Fällen ohne pathologischen Histologiebefund, bei der Leberverfettung zeigen sich dagegen nur unwesentliche Unterschiede (Abb. 2). Eine umfassende Auswertung ist allerdings durch die geringe Probandenzahl noch nicht möglich (Tab. 9).

Bei einer Patientin mit nephrotischem Syndrom und histologisch normalem Leberbefund fand sich nach fünf-wöchiger Kortikoidtherapie ein Anstieg der Glykogenwerte von 108 μg auf 220 μg , die Cholesterinwerte stiegen von 323 mg% auf 370 mg%, die EFS von 1,72 mval/100 ml auf 1,85 mval/100 ml. Der histologische Befund zeigte keine Entwicklung in Richtung einer Fettleber. Ein weiterer Fall (Hepatitis) zeigte nach Behandlung mit Kortikoiden immerhin 244 $\mu\text{g}/\text{mg}$ Trs. Bei einem Patienten mit Osteomyelose zeigte sich nach einer Anabolika- und Androgen-therapie ein Wert von 182 μg (Tab. 10). Bei zwei Patienten mit Doppelpunktion am gleichen Tag aus jeweils verschiedenen Leberbezirken wurden Werte von 73 μg und 25 μg bzw. 26 μg und 47 μg pro mg Trockensubstanz gefunden (s. Tab. IV).

Diskussion

Aus den Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß im Einzelfall die Glykogenwerte Schwankungen unterliegen, wie auch die gleichzeitigen Kontrollen aus verschiedenen Leberabschnitten gezeigt haben. Im Kollektiv zeigt sich jedoch die Tendenz zu niedrigen Werten bei Patienten mit einer Leberverfettung sowie beim Diabetes mellitus, während eine Hyperlipämie einen geringeren Einfluß bezüglich der Abnahme des Leberglykogens zu haben scheint. Die hormonale Abhängigkeit des Leberglykogens konnte in diesem Rahmen nicht dargestellt werden. Es findet sich jedoch insofern ein gewisser Anhaltspunkt für Geschlechtsunterschiede, als Männer bei histologisch normalen Befunden niedrigere Werte gezeigt haben als Frauen. Diese lagen mit ihren Werten bei der Leberverfettung etwas höher als das jeweilige männliche Vergleichskollektiv. Derartige Befunde könnten Tierversuche einer Reihe von Autoren bestätigen, wonach Östrogene über eine Vermehrung der Beta-Zellen - und damit einem Anstieg des Pankreasinsulins - zu höheren Glykogenreserven in der Leber führen (24, 29, 68). Andererseits führt Testosteron im Tierversuch zu einer Abnahme der Beta-Zellen (15, 22, 24, 26, 34, 57, 58, 66, 70, 82) und zu einer Hemmung der Glukagonwirkung (21, 32, 33, 73, 75 - 77). Die Zunahme der Leberglykogenvorräte bei Testungen von Glukokortikoiden im Tierversuch (13, 41, 44, 46, 69, 77) bestätigte sich auch für den Menschen bei der Behandlung einer Nephrosepatientin

mit 6-alpha-Methylprednisolon (vgl. 42). Der Anstieg der Cholesterin- und EFS-Werte spricht für eine gewisse lipolytische Wirkung der Kortikoide (14, 56, 63 - 65), läßt sich jedoch mit den Befunden von REINIS und Mitarbeiter, ZAITSEV (zit. bei 20) nicht vereinbaren, die keinen Anstieg fanden. Dagegen ließ sich histologisch keinerlei Verfettungstendenz nachweisen, wie nach den Befunden von HATNAGY (20), TILLING, THOMANN und EVANS (zit. bei 20) zu erwarten gewesen wäre.

Inwieweit der Bestimmung des Leberglykogens im Zusammenhang mit dem histologischen Befund des Biopsiematerials eine zusätzliche diagnostische Bedeutung zukommt, werden größere Serienuntersuchungen entscheiden müssen. Sie könnten ebenfalls klären, ob diese Methode ein zusätzliches Kriterium bietet, um die Wirksamkeit einer medikamentösen Behandlung auf den Kohlehydratstoffwechsel zu beurteilen. Von besonderem Interesse wäre dies bei Patienten mit Diabetes mellitus und Leberverfettung, die eine Verminderung des Leberglykogenspiegels gezeigt haben.

Zusammenfassung

Nach der Methode von PFLÜGER in der Modifikation nach GOOD, KRAMER und SOMOGYI wurden bei 55 Patienten insgesamt 58 Leberpunktate auf ihren Glykogengehalt untersucht. Ein Teil des gleichen Punktionsmaterials wurde für die histologische Diagnostik verwandt. Der Einfluß einer Adipositas, einer Hyperlipämie sowie eines Diabetes mellitus einerseits und der leichten, mittelgradigen und schweren Leberverfettung andererseits auf den Glykogengehalt wurde geprüft. Bei der Gegenüberstellung männlicher und weiblicher Patienten fand sich ein geringerer Glykogenspiegel bei Männern im Vergleich zu Frauen in den Gruppen mit normalem Leberpunktat oder leichter Leberverfettung. Insgesamt waren die Glykogenwerte bei Patienten mit Diabetes mellitus sowie Hyperlipämie reduziert (-24% bzw. -15,5%). Ebenfalls zeigte sich eine Abhängigkeit von der Leberverfettung, wobei die stärkste Verminderung des Leberglykogens in den Gruppen der leichten ($t = 3,625$) und schweren Leberverfettung ($t = 2,463$) zu beobachten war. Eine Glukokortikoidtherapie führte bei einer Patientin zu einer deutlichen Zunahme des Leberglykogens von 108 $\mu\text{g}/\text{mg}$ Trockensubstanz auf einen Wert von 220 μg (+102%).

Die Bedeutung der Glykogenbestimmung für die Diagnostik sowie für die Beurteilung von Pharmaka wird diskutiert.

Tabelle I

	Gesamt	Diabetes		Adipositas		Hyperlipämie		
		nein	ja	nein	ja	nein	ja	o. A.
♂ + ♀	n	40	18	35	23	19	34	5
	$\bar{x}$	158,88	121,17	146,69	147,39	168,21	142,03	99,80
	s	91,65	57,07	71,27	101,73	79,71	87,30	58,98
	t	1,6067		0,0308		1,0791		
	p	<0,2	-	>0,9	-	<0,3	-	
	Sig.	-	-	-	-	-	-	
♂	n	26	13	28	11	14	22	3
	$\bar{x}$	150,42	136,23	138,04	165,18	172,79	128,95	142,00
	s	86,49	57,62	64,73	104,71	90,76	70,61	13,00
	t	0,5335		0,9829		1,6247		
	p	<0,6	-	<0,4	-	<0,2	-	
	Sig.	-	-	-	-	-	-	
♀	n	14	5	7	12	5	12	2
	$\bar{x}$	173,71	82,00	181,29	131,08	155,40	166,00	36,50
	s	102,16	35,00	90,44	100,60	39,30	111,27	14,85
	t	1,9357		1,0868		0,2044		
	p	<0,1	-	<0,3	-	<0,9	-	
	Sig.	-	-	-	-	-	-	
♂ + ♀	t	0,7624	1,9488	1,4707	2,4649	0,4088	1,1899	
	p	<0,5	<0,1	<0,2	<0,05	<0,7	<0,3	
	Sig.	-	-	-	+	-	-	

Tab. I: Abhängigkeit des Leberglykogens vom Geschlecht bei Diabetes, Adipositas und Hyperlipämie.

Tabelle II a

		o. B.	leicht	mittel	schwer	Hepat.
Gesamtzahl	n	14	21	6	12	3
	$\bar{x}$	194,57	107,76	189,67	113,17	211,00
	s	91,13	50,51	108,42	74,76	39,66
	t		3,6248	0,0143	2,4625	0,3000
	p		<0,01	>0,9	<0,05	<0,8
	Sig.		+++	-	+	-
	t*		2,750	2,101	2,064	2,131
Nichthyperl.	n	6	6	2	3	1
	$\bar{x}$	162,67	105,67	301,00	211,67	(167)
	s	60,50	34,33	131,52	63,67	
	t		2,0071	2,1994	1,1281	0,066
	p		<0,1	<0,1	<0,3	>0,9
	Sig.		-	-	-	-
	t*		2,228	2,447	2,365	2,571
Hyperlipäm.	n	8	11	4	9	2
	$\bar{x}$	218,50	116,82	134,00	80,33	233,00
	s	106,22	56,76	37,84	42,67	15,56
	t		2,7057	1,5121	3,6007	0,1843
	p		<0,02	<0,2	<0,01	<0,9
	Sig.		++	-	+++	-
	t*		2,110	2,228	2,131	2,306
o. A.	n		4			
	$\bar{x}$		86,00			
	s		58,04			
	t					
	p					
	Sig.					
	t*					

Tab. II a und b: Abhängigkeit des Leberglykogengehaltes vom Grad einer Leberverfettung

(t* = t für p = 0,05

t₁ = als Vergleichswert wurde das Gesamtkollektiv genommen)

Tabelle II b

		o. B.	leicht	mittel	schwer	Hepat.
Nichtdiab.	n	13	13	4	7	2
	$\bar{x}$	196,77	105,85	217,00	117,43	233,00
	s	94,47	60,08	128,55	59,31	15,56
	t		2,9280	0,3461	2,0053	0,5249
Diabetiker	p		<0,01	<0,8	<0,1	<0,7
	Sig.		+++	-	-	-
	t*		2,064	2,131	2,101	2,160
Nichtadipös	n	1	8	2	5	1
	$\bar{x}$	(166)	110,88	135,00	107,20	(167)
	s		32,93	15,56	100,09	
	t ₁		2,4842	0,8963	1,7971	
Adipös	p		<0,02	<0,4	<0,1	
	Sig.		+	-	-	
	t*		2,093	2,160	2,120	
Nichtadipös	n	12	13	3	3	2
	$\bar{x}$	174,92	115,54	140,00	105,33	194,50
	s	81,30	53,03	61,58	63,52	38,89
	t		2,1803	0,6883	1,3676	0,3259
Adipös	p		<0,05	<0,6	<0,2	<0,8
	Sig.		+	-	-	-
	t*		2,069	2,160	2,160	2,179
Nichtadipös	n	2	8	3	9	1
	$\bar{x}$	312,50	95,13	239,33	115,78	(244)
	s	53,03	46,63	134,90	81,52	
	t		5,7912	0,7011	3,1908	1,0546
Adipös	p		<0,01	<0,6	<0,02	
	Sig.		+++	-	++	
	t*		2,306	3,182	2,262	

Tab. II b: Klinische Angaben zu Tabelle II a.

Tabelle III a

Name m/w	µg/1 mg Trs. berechnet als Glykogen/glucose	Diabetes		Adipositas		Hyperlipämie	
		nein	ja	nein	ja	nein	ja
F.E.	179	194	-	194	-	-	194
H.A.	237	256	-	256	-	256	-
K.W.	102	110	-	110	-	110	-
N.A.	198	214	-	214	-	214	-
S.H.	106	115	-	115	-	115	-
S.A.	154	166	166	166	-	-	166
W.J.	66	71	-	71	-	-	71
W.O.	110	119	-	119	-	119	-
E.M.	254	275	-	-	275	-	275
L.A.	100	108	-	108	-	-	108
J.A.	204	220	-	220	-	-	220
M.E.	324	350	-	-	350	-	350
S.I.	150	162	-	162	-	162	-
Z.K.	337	364	-	364	-	-	364
m+w	180,00	13	1	12	2	6	8
$\bar{x}$	84,33	194,57	-	174,92	312,50	162,67	218,50
s		91,13	-	81,30	53,03	60,50	106,22
t				0,5757	1,7538	0,7805	0,5584

Tab. IIIa: Abhängigkeit des Leberglykogengehaltes von Diabetes, Adipositas und Hyperlipämie bei normalem histologischem Leberbefund.

Tabelle III b

Name m/w	Al- ter	Gr. cm	Norm kg	Körper- gewicht kg	%d.N.	adipös nein ja	Chol. mg%	EFS mval/ 100ml	HL nein ja	Dia- betes I	Sonsti- ges HD	KL
E.E. m	57	166	58,6	57,0	98	+	252	3,47	-	-	-	-
H.A. m	62	170	66,6	69,5	104	+	266	1,13	+	-	-	+
K.W. m	49	156	56,6	60,0	106	+	o.A.	o.A.	o.A.	-	-	-
N.A. m	45	170	66,6	50,5	76	+	220	o.A.	+	-	-	-
S.H. m	61	156	56,6	49,0	87	+	208	1,18	-	-	-	-
S.A. m	69	163	61,2	61,6	101	+	384	2,58	+	+	-	+
W.I. m	40	166	63,0	59,6	95	+	226	1,43	-	-	-	+
W.O. m	66	168	64,8	67,0	105	+	237	1,17	+	-	-	-
B.M. w	57	150	53,0	61,3	116	-	289	1,37	+	-	-	+
L.A. w	29	172	67,0	73,4	110	+	332	1,72	+	-	-	+
L.A. w	29	172	67,0	10,8	106	+	370	1,85	+	-	-	+
M.E. w	23	162	58,0	80,0	138	-	250	1,58	+	-	-	-
S.I. w	33	157	56,6	47,0	83	+	153	1,02	+	-	-	-
Z.K. w	49	162	58,5	63,1	106	+	320	o.A.	-	-	+	+

Tab. III b: Klinische Angaben zu Tabelle III a

Tabelle IV a

Name m/w	µg/1 mg Trs. berechnet als Glykogen/Glucose	Diabetes		Adipositas		Hyperlipämie	
		nein	ja	nein	ja	nein	ja
E.E.	62	-	67	67	-	67	-
H.E.	76	-	82	82	-	-	82
K.L.	144	-	156	156	-	-	156
L.G.	155	167	-	167	-	-	167
L.J.	64	69	-	-	69	-	69
L.E.	66	71	-	71	-	71	-
P.F.	98	-	106	106	-	106	-
P.H.	205	222	-	222	-	-	222
S.G.	119	129	-	-	129	o.A.	o.A.
W.G.	146	-	158	158	-	158	-
W.R.1	68	73	-	73	-	-	73
W.R.2	23	25	-	25	-	-	25
Z.E.	131	142	-	142	-	o.A.	o.A.
A.M.	97	-	105	-	105	105	-
B.A.	113	-	122	122	-	-	122
H.H.	84	-	91	-	91	-	91
I.B.	155	167	-	-	167	-	167
K.M.1	24	26	-	-	26	o.A.	o.A.
K.M.2	43	47	-	-	47	o.A.	o.A.
K.V.	117	127	-	-	127	127	-
P.K.	103	111	-	111	-	-	111
m+w	21	13	8	13	8	6	11
x	107,76	105,85	110,88	115,54	95,13	105,67	116,82
s	46,71	60,08	32,93	53,03	46,63	34,33	56,76
t		0,0996	0,1611	0,4283	0,6137	0,0946	0,4621

Tab. IV a: Abhängigkeit des Leberglykogengehaltes von Diabetes, Adipositas und Hyperlipämie bei histologischem Befund einer leichten Leberverfettung.

Tabelle IV b

Name m/w	Al- ter	Gr. cm	Norm kg	Körper- gewicht kg	%d.N.	adipös nein	ja	Chol. mg%	EFSt mval/ 100ml	HL nein	ja	Dia- betes I	Dia- betes m	Sonsti- ges HD	KL
E.E.	49	175	70,7	76,5	109	+	-	280	1,19	+	-	-	+	-	+
H.E.	31	168	64,8	65,0	100	+	-	340	1,56	-	+	-	+	-	+
K.L.	61	156	56,6	52,0	92	+	-	389	1,23	-	+	-	+	-	-
L.G.	61	166	63,0	70,0	111	+	-	319	1,36	-	+	-	-	-	-
L.J.	55	161	59,5	75,3	126	-	+	359	2,71	-	+	-	-	-	-
L.E.	35	176	70,7	72,5	103	+	-	232	0,64	+	+	-	-	-	-
P.F.	60	164	63,0	64,0	102	+	-	248	1,12	-	+	-	-	-	-
P.H.	59	189	83,8	86,7	103	+	-	329	1,25	-	+	-	-	+	-
S.G.	58	175	70,0	87,7	124	-	+	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.	-	-	-	-
W.G.	56	168	64,8	61,5	95	+	-	145	o.A.	+	-	-	+	-	+
W.R. ¹	66	168	64,8	56,0	86	+	-	253	1,52	-	+	-	-	-	+
W.R. ²	66	168	64,8	56,0	86	+	-	253	1,52	-	-	-	-	-	+
Z.E.	46	172	68,9	72,4	106	+	-	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.	-	-	+	-
A.M.	61	156	55,1	71,0	129	-	+	105	0,81	+	-	+	-	-	-
B.A.	59	154	55,3	57,0	103	+	-	330	1,91	-	+	+	-	-	-
H.H.	52	161	58,4	73,8	126	-	+	340	1,26	-	+	+	-	-	-
I.B.	66	153	53,9	67,0	124	-	+	359	o.A.	-	+	+	-	-	+
K.M. ¹	63	157	56,6	66,5	117	-	+	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.	-	-	-	+
K.M. ²	63	157	56,6	66,5	117	-	+	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.	-	-	-	+
K.V.	41	162	58,4	68,8	117	-	+	277	0,98	+	-	-	-	-	+
P.K.	37	148	52,1	46,0	88	+	-	611	2,08	-	+	-	-	-	-

Tab. IV b: Klinische Angaben zu Tabelle IV a.

Tabelle V a

Name m/w	$\mu\text{g}/1 \text{ mg Trs.}$ berechnet als Glykogen/ Glucose		Diabetes		Adipositas		Hyperlipämie	
			nein	ja	nein	ja	nein	ja
B.J.	m	192	208	-	208	-	208	-
D.K.	m	135	-	146	-	146	-	146
E.J.	m	165	178	-	-	178	-	178
F.E.	m	81	88	-	88	-	-	88
H.M.	m	364	394	-	-	394	394	-
S.G.	m	115	-	124	124	-	-	124
n		6	4	2	3	3	2	4
$\bar{x}$		175,00	217,00	135,00	140,00	239,33	301,00	134,00
s		100,15	128,55	15,56	61,58	134,90	131,52	37,84
t			0,3638	0,6751	0,7214	0,6023	1,2109	0,9713

Tab. V a: Abhängigkeit des Leberglykogengehaltes von Diabetes, Adipositas und Hyperlipämie bei histologischem Befund einer mittleren Leberverfettung.

Tabelle V b

Name m/w	Al-ter	Gr. cm	Norm kg	Körper- gewicht kg	%d.N.	adipös		Chol. mg%	EFS mval/100ml	HL nein ja	Diabetes		Sonstl- ges HD	KL
						nein	ja				l	m		
B.J.	m	179	75,7	75,0	99	+	-	123	0.A.	+	-	-	-	+
D.K.	m	180	75,7	93,0	123	-	+	335	1,66	-	-	+	-	-
E.J.	m	172	67,5	64,5	125	-	+	254	1,34	-	-	-	-	-
F.E.	m	165	63,0	65,0	103	+	-	264	1,26	+	-	-	-	-
H.M.	m	162	61,2	74,0	121	-	+	190	1,29	+	-	-	-	-
S.G.	m	174	70,0	72,0	103	+	-	350	4,76	-	+	-	+	-

Tab. V b: Klinische Werte zu Tabelle V a.

Tabelle VI a

Name m/w	µg/1 mg Trs. berechnet als Glykogen	Diabetes		Adipositas		Hyperlipämie	
		nein	ja	nein	ja	nein	ja
F.R.	142	154	-	-	154	154	-
F.H.	63	68	-	-	68	-	68
F.M.	77	83	-	83	-	-	83
G.J.	100	108	108	-	108	-	108
G.E.	52	56	56	56	-	-	56
R.L.	164	177	-	177	-	-	177
W.G.	259	280	280	-	280	280	-
Z.F.	43	47	-	-	47	-	47
G.H.	185	201	-	-	201	201	-
R.S.	85	92	-	-	92	-	92
S.M.	49	53	53	-	53	-	53
W.E.	36	39	39	-	39	-	39
m+w	104,58	7	5	3	9	3	9
$\bar{x}$	113,17	117,43	107,20	105,33	115,78	211,67	80,33
s	74,76	59,31	100,09	63,52	81,52	63,67	42,67
t	96,08	0,1285	0,1363	0,1160	0,0761	2,0856	1,1771

Tab. VI a: Abhängigkeit des Leberglykogengehaltes von Diabetes, Adipositas und Hyperlipämie bei histologischem Befund einer schweren Leberverfettung.

Tabelle VI b

Name m/w	Al- ter	Gr. cm	Norm kg	Körper- gewicht kg	Körper- gewicht %d.N.	adipös nein ja	Chol. mg%	EFS mval/ 100ml	HL		Diabetes		Sonsti- ges	
									nein ja	nein ja	l	m	HD	KL
F.R.	47	165	63,0	81,0	129	-	277	1,21	-	+	-	+	-	-
F.H.	54	172	68,4	82,0	120	-	315	1,51	+	+	-	-	-	-
F.M.	35	165	63,0	56,3	89	+	304	1,84	+	+	-	-	-	-
G.J.	33	158	58,0	70,0	121	-	316	1,58	+	+	+	-	-	-
G.E.	56	174	70,7	62,0	88	-	369	1,75	+	+	-	+	-	-
R.L.	37	183	80,0	60,0	75	+	182	1,54	-	+	-	-	-	-
W.G.	26	170	65,3	78,5	120	-	180	1,01	+	+	-	+	-	+
Z.F.	44	172	68,4	78,5	114	-	338	2,18	-	+	-	-	-	-
G.H.	31	158	56,6	97,0	171	+	296	0,99	-	+	-	-	-	-
R.S.	47	158	56,6	83,2	146	+	924	14,50	+	+	-	-	-	-
S.M.	60	168	63,4	75,2	119	-	420	2,97	-	+	+	-	-	+
W.E.	43	173	67,0	92,5	138	-	330	2,25	-	-	+	-	-	+

Tab. VI b: Klinische Werte zu Tabelle VI a.

Tabelle VII a

Name m/w	$\mu\text{g}/1 \text{ mg Trs.}$ berechnet als Glykogen Glucose		Diabetes		Adipositas		Hyperlipämie	
			nein	ja	nein	ja	nein	ja
F.E. m	154	167	-	167	167	-	167	-
M.K. m	226	244	244	-	-	244	-	244
P.H. m	205	222	222	-	222	-	-	222
m	195,00	3	2	1	2	1	1	2
$\bar{x}$	211,00	233,00	233,00	-	194,50	-	-	233,00
s	37,03	15,56	15,56	-	38,89	-	-	15,56
t		0,7141	0,7141		0,4586			0,7171

Tab. VII a: Abhängigkeit des Leberglykogengehaltes von Diabetes, Adipositas und Hyperlipämie bei histologischem Befund einer Hepatitis.

Tabelle VII b

Name m/w	Al-ter	Gr. cm	Norm kg	Körper- gewicht kg	%d.N.	adipös		Chol. mg%	EFS mval/ 100ml	HL		Diabetes		Sonsti- ges	
						nein	ja			nein	ja	l	m	HD	KL
F.E. m	52	171	67,0	63,0	94	+	-	260	1,29	+	-	-	+	-	-
M.K. m	66	164	63,0	75,0	119	-	+	291	1,32	-	+	-	-	-	-
P.H. m	59	189	83,8	86,7	103	+	-	329	1,55	-	+	-	-	+	-

Tab. VII b: Klinische Werte zu Tabelle VII a.

Name	m/w	Alter	Gr. cm	Norm kg	Körpergew. kg %d.N.	adipös nein ja	D
R.E.	w	67	164	61,6	55,5 97	+	-
B.K.	m	67	166	63,0	70,2 111	+	+
G.J.	m	35	168	64,8	63,9 99	+	-

Name	EFSmval/Chol. 100ml	Hyperlip. nein ja	µg/mg Trs. Glyk.Gluc.	HD	KL	
R.E.	o.A.	167	+	-	168 182	1 a
B.K.	o.A.	o.A.	o.A.	o.A.	143 155	2 b
G.J.	1,70	310	-	+	271 293	3 c

Tab.VIII Klinische Werte der Sonderfälle (nicht in
Tab. III - VII angeführt)

HD=histologische Diagnose KL=klinische Diagnose

1=extramedulläre Blutbildg. a=Osteomyelosklerose
2=subakute Blutstauung b=Herzinsuffizienz
3=intrahep.Cholestase c=Stenose des D.choled.

Name	m/w	Alter	Gr. cm	Norm kg	Körpergew. kg %d.N.	adipös nein ja	D
M.K.	m	66	164	63,0	75,0 119	-	+
L.A.	w	29	172	67,0	73,4 110	+	-
L.A.	w	29	172	67,0	70,8 106	+	-
R.E.	w	67	164	61,6	55,5 97	+	-

Name	EFSmval/Chol. 100ml	Hyperlip. nein ja	µg/mg Trs. Glyk.Gluc.	HD	KL	Th
M.K.	1,32	291	-	+	226 244	1 a n.K.
L.A.	1,72	323	-	+	100 108	2 b v.K.
L.A.	1,85	370	-	+	204 220	2 b n.K.
R.E.	o.A.	167	+	-	168 182	3 c n.A.

Tab. X Klinische Daten der Patienten mit Glukokortikoid-(n.K.) bzw. Anabolikatherapie (n.A.)

1=Hepatitis a=chron. Hepatitis
2=o.B. b=Lipoidnephrose
3=extramedulläre Blutbildung c=Osteomyelosklerose

Tabelle IX a

Histolo- gischer Befund	o. B.	Grad der Verfettung						Hepatitis			
		leicht		mittel		schwer					
		m	w	m	w	m	w	m	w		
Gesamtheit	n	8	6	13	8	6	0	8	4	3	0
	x s t p Sig.	155,63 62,45 2,0651 <0,1	246,60 102,33 - -	112,85 54,73 0,5782 <0,6	99,50 45,06 - -	189,67 108,42 - -	-	121,63 78,94 0,5361 <0,7	96,25 73,35 - -	211,00 39,66 - -	-
Diabetes nein	n	7	6	8	5	4	0	5	2	2	0
	x s t p Sig.	154,14 67,30 1,9523 <0,1	246,50 102,33 - -	112,25 64,29 0,4700 <0,7	96,50 58,15 - -	217,00 128,55 - -	-	105,80 56,57 0,7945 <0,5	146,50 77,07 - -	233,00 15,56 - -	-
Diabetes ja	n	1 (166)	0	5	3	2	0	3	2	1	0
	x s t p Sig.	- - - -	- - - -	113,80 41,82 0,3025 <0,8	106,00 15,52 - -	135,00 15,56 - -	-	148,00 117,23 1,1652 <0,4	46,00 9,90 - -	(167) - - -	-

Tab. IX a und b: Geschlechtsdifferenz des Leberglykogengehaltes bei Diabetes. Adipositas und Hyperlipämie in Abhängigkeit vom Grad eines Leberschadens.

Tabelle IX b

Histolo- gischer Befund	o. B.	Grad der Verfettung						Hepatitis												
		leicht		mittel		schwer														
Geschlecht	m	w	m	w	m	w	m	w												
	NEIN		JA		NEIN		JA													
	n	x	s	t	p	Sig.	n	x	s	t	p	Sig.	n	x	s	t	p	Sig.		
Adipositas	8	155,63 62,45 1,1833 <0,3	4	213,50 110,27 1,1833 <0,3	11	115,36 58,04 0,0267 >0,9	2	116,50 7,78	3	140,00 61,58	0	-	3	105,33 63,52	0	-	2	194,50 63,52	0	-
	0	-	2	312,50 53,03	2	99,00 42,43 0,1258 >0,9	6	93,83 51,73	3	239,33 134,90	0	-	5	131,40 98,58 0,6173 <0,6	4	96,25 73,35	1	(244)	0	-
Hyperlipämie	5	162,80 67,64	1	(162)	4	100,50 42,15 0,4795 <0,7	2	116,00 15,56	2	301,00 131,52	0	-	2	217,00 89,10	1	(201)	1	(167)		
	3	143,67 64,47 1,7593 <0,2	5	263,40 104,63 1,7593 <0,2	7	113,43 69,39 0,2491 <0,9	4	122,74 32,17	4	139,00 37,84	0	-	6	89,83 47,81 0,9375 <0,4	3	61,33 27,47	2	233,00 15,56		

Literaturverzeichnis

1. BEHRINGER, A.
Dtsch. med. Wschr.
75; (1950) 715
2. BEHRINGER, A. und E. KEIBEL
Wien. med. Wschr.
106; (1956) 492
3. BEHRINGER, A. und H. THALER
Medizinische
(1959), S. 41
4. BEHRINGER, A. und H. THALER
Wien. klin. Wschr.
75; (1963) 509 - 513
5. BEHRINGER, A. und H. THALER
Wien. klin. Wschr.
76; (1964) 627 - 630
6. BERG G., U. TROLL und H. HAHN
Verh. dtsch. Ges. inn. Med.
72; (1967) 700 - 702
7. BIERMANN E. L.
Diabetes (N. Y.)
15; (1966) 675 - 679
8. BRÜSCHKE, G., H. HERRMANN und P. SCHMIDT
Dtsch. Gesundh. wes.
19; (1964) 1085
9. CARLSTEN A., B. HALLGREN, R. JAGENSBURG,
A. SVANBORG und L. WERHÖ
Acta med. Scand.
181; (1967) 199 - 207

10. COHEN A. M., A. TEITELBAUM, M. BALOG und J. GROEN
Amer. J. clin. Nutr.
19; (1966) 59 - 62
11. DARDENNE, U. und O. RÖSCH
Ber. dtsch. Ophthal.
62; (1964)
12. DARDENNE, M.
Excerpta medica
No. 74 (1964)
13. DORSEY, J. L. und A. MUNCK
Endocrinology
71; (1962) 605
14. FAIN, J. N., R. O. SCOW und S. S. CHERNIK
J. Biol. chem.
238; 54 (1963)
15. FISCHERA, G.
Arch. ital. med. sper.
4; 133 (1939)
16. FLEISCH, A.
Schw. med. Wschr.
95; (1965) 1092 - 1096
17. FLETCHER, K.
Amer. J. clin. Nutr.
19; (1966) 170 - 174
18. GLENN, E. N., B. J. BOWMANN, K. B., BAIER und
G. E. MEYER
Endocr.
68; 386 (1961)

19. GOOD, KRAMER und SOMOGYI
J. biol. chem.
100; (1933) 485
20. HATNAGY, C. S., El KELEMEN und Mitarbeiter
Intern. Zschr. Vit. forsch.
34; 4 (1964) 385 - 391
21. HAZELWOOD, R. L. und K. G. O'BRIEN
Proc. soc. exper. biol. (N. Y.)
106
22. HEIM, F., C. J. ESTLER, D. PAULUS und Mitarbeiter
Z. ges. exp. Med.
137; 61 (1963)
23. HENNEMANN, G. H. und J. P. BUNKER
Am. J. med.
23; 34 (1957)
24. HOSSAY, B. A.
Brit. med. j.
505; (1951)
25. HOUTSMULLER, A. J., A. L. A. van POPPEL und HENKES
Ophthalmologica (Basel)
145; 446 (1963)
26. HOUTSMULLER, A. J.
Sympos. on anabol. steroids Nordwijk (Niederlande)
152; (1961)
27. HOUTSMULLER, A. J.
Sympos. on Anabol. Steroids Nordwijk (Niederlande)
160; (1961)
28. HUKKALA H., T. AHOLA und H. ACKERBLUM
Ann. Paediat. Fenn.

29. INGLE, D. J.
Endocrin.
29; 838 (1941)
30. JAVIER, Z. und H. GERSCHBERG
Amer. J. Med.
41; (1966) 638 - 644
31. LANDON, J., V. WYNN, A. SAMUELS und D. BILKUS
Metabolism
12; 924 (1963)
32. LANDON, J., V. WYNN, I. N. C. COOK und A. KENNEDY
Metabolism
11; 501 (1962)
33. LANDON, J., V. WYNN, I. N. C. COOK und D. J. HORTON
Metabolism
11; 513 (1962)
34. LEONARD
Endocrin.
50; 199 (1952) und 51; 293 (1953)
35. LINKE, A.
Klin. Wschr.
37; (1959) 876 - 77
36. LINKE, A., H. J. KRECKE und W. MÜLLER
Dtsch. Arch. klin. Med.
206; (1959) 102 - 118
37. LINKE, A.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med.
(1955) 699 - 704
38. LINKE, A.
Med. Welt
(1960) 2475 - 2479

39. LINKE, A.
Dtsch. med. Wschr.
85; (1960) 2069 - 2073
40. LINKE, A. und B. HESS
Verh. dtsch. Ges. inn. Med.
66; (1961) 203 - 207
41. LONDON, W. P.
J. biol. chem.
241; 13 (1966)
42. MAC DONALD, S. J., K. DE BOER und B. DE BOER
Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)
119; (1965) 1221 - 1224
43. MOYER, J. und C. WOMACH
Amer. J. M. Sc.
216; 446 (1948)
44. MULAY, A. S.
Proc. exp. biol. med.
112; (1963) 292 - 294
45. OJI, N.
Fol. endocr. jap.
a 6 abstr. (1937) 61
46. OKUDA, T. und A. GROLLMANN
Endocrinology
78; (1966) 195 - 203
47. OOSTERHUIS, J. A. und D. H. LOWER - SIEGER
Ophthalmologica (Basel)
144; 346 (1962)
48. OSTERBERG, A.
J. biol. chem.
85; (1929) 97

49. PERLEY, M. P. und D. M. KIPNIS
Diabetes
15; 12 (1966) 867 - 874
50. PFLÜGER, E. F. W.
Das Glykogen
(1905) 53
51. PLATZER, S. und L. LUCKNER
Wien. klin. Wschr.
78; (1966) 921 - 924
52. PUPO, A. A., B. L. WAICHENBERG und J. SCHNEIDER
Diabetes
15; 1 (1966) 24 - 29
53. RANKIN, T. J., R. L. JENSON und N. H. DELP
Gastroent.
25; 548 (1954)
54. SAILER, S., F. SANDHOFER und H. BRAUNSTEINER
Klin. Wschr.
45; (1967) 86- 91
55. SCHEIFFARTH, F., L. ZICHA, F. W. FUNCK und
M. ENGELHARDT
Acta endocr. (Kbh.)
43; (1963) 227 - 245
56. SCHETTLER, G.
Regensb. Jb. ärztl. Fortb.
2; (1959) 171 - 182
57. SCHUHMANN, H.
Klin. Wschr.
19; 364 (1940)
58. SCHULL, K. H. und E. BAUTISA
Endocrin.
70; 842 (1962) No. 6

59. SCOW, R. O. und J. CORNFELD
Am. J. Physiol.
197; (1954)
60. SELYE, H.
Nature (London)
138; 32 (1936)
61. SELYE, H.
Am. J. Physiol.
119; 400 (1937)
62. SELYE, H.
J. clin. endocrin.
6; 117 (1946)
63. SHAFFRIR, E., K. E. SUSSMAN und D. STEINBERG
Federat. proc.
18; 321 (1959)
64. SHAFFRIR, E., K. E. SUSSMAN und D. STEINBERG
J. lip. res.
1; 459 (1960)
65. SHAFFRIR, E. und D. STEINBERG
J. clin. invest.
39; 310 (1960)
66. SIREK, O. V. und C. H. BEST
Endocrin.
52; 390 (1953)
67. STEINER, D. und J. KING
J. biol. chem.
239; 5 (1964)
68. SUCHOWSKI, G.
Acta endocrin. (Kbh.)
27; 225 (1958)

69. SZEGO, C. M. und S. ROBERTS
Rez. progr. hormon. res.
8; 419 (1953)
70. TAKEMOTO, Y.
Nagasaki Med. J.
30; abstr. (1955) 123
71. TARNOWSKI, W.
Med. Welt
1966; 1859 - 1864 und 1952 - 1958
72. TARNOWSKI, W. und M. SEEMANN
Hoppe - Seylers Z. phys. Chem.
348 (1967) 829 - 838
73. THOMAS, J. A.
Metabolism
12; 207 (1963)
74. VALK, L. E. M.
St. Lamperts Hosp. excerpt. Med.
74; (1964)
75. WEISENFELD, S.
Proc. Coc. Exper. Biol. (N. Y.)
27; 764 (1958)
76. WEISENFELD, S. und M. G. GOLDNER
J. clin. Endocrin.
20; 700 (1960)
77. WEISENFELD, S. und M. G. GOLDNER
J. clin. Endocrin.
20; 701 (1960)
78. WEISSEL, W.
Wien. klin. Wschr.
74; 234 (1962)

79. ZICHA, L., D. BERGNER und B. KNORL
Klin. Wschr.
41; (1963) 1104 - 1107
80. ZICHA, L., F. W. FUNCK
Med. exp. (Basel)
7; (1962) 1 - 7
81. ZICHA, L., D. POSER, D. BERGNER, F. SCHEIFFARTH und
F. WOLF
Verh. dtsh. Ges. inn. Med.
69; (1963) 467 - 470
82. ZICHA, L., K. J. TIMM und G. POSER
Vortrag internat. Steroidsymposion
Gent 1964

Es ist mir eine angenehme Pflicht,
Herrn Professor Dr. med. L. Demling
für die Übernahme des Referates zu
danken.

Schließlich möchte ich mich auch bei
Herrn Dr. med. L. Zicha für die Über-
lassung des Themas und für die freund-
liche Unterstützung bei der Anfertigung
dieser Arbeit herzlich bedanken.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
